Aus der Chirurgischen Abteilung des Zahnärztlichen Instituts der Universität Berlin (Prof. Dr. F. Williger).

Die Kieferklemme und ihre Ursachen.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der

Doktorwürde der Zahnheilkunde

der

Hohen medizinischen Fakultät

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität

zu Berlin

vorgelegt von

Zahnarzt Ernst Mantel

aus Charlottenburg.

Tag der Promotion: 19. Januar 1928.

Berlinische Verlagsanstalt G. m. b. H., Berlin NW 87.

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin.

Dekan: Prof. Dr. A. Grotjahn.
Referent: Prof. Dr. H. Schröder.

Meinen lieben Eltern in Dankbarkeit.

Als Kieferklemme bezeichnet man den Zustand, bei dem der Unterkiefer gar nicht oder nur in ungenügender Weise vom Oberkiefer entfernt werden kann. Sie ist ein Symptom und tritt bei den verschiedenartigsten Erkrankungen des Kiefergelenkes und seiner näheren und weiteren Umgebung auf. Die Bezeichnung besagt also nichts über das Leiden, durch das die Kieferklemme verursacht wird.

In der älteren chirurgischen Literatur findet man häufig statt Kieferklemme die Benennung Kiefersperre. Diese wird noch heute von einzelnen Autoren, besonders in Süddeutschland und Oesterreich angewendet. Im allgemeinen wird aber, und das hebt besonders Perthes hervor, als Kiefersperre nur der Zustand bezeichnet, bei dem der Unterkiefer in Oeffnungsstellung fixiert ist und aus dieser Stellung nicht bewegt werden kann, wie es bei der Luxation nach vorn der Fall ist. Um Mißverständnisse zu vermeiden, ist es zweckmäßig, sich dieser trennenden Nomenklatur anzuschließen.

Die Gesichtspunkte, nach denen die Einteilung der Kieferklemme erfolgt, sind bei den Autoren verschieden.

Partsch unterscheidet zwei Formen der Kieferklemme, eine aktive und eine passive.

Die aktive Form wird nach ihm durch Zusammenziehung der Muskeln hervorgerufen, die den Unterkiefer an den Oberkiefer heranbewegen; alle anderen Fälle werden zur passiven Form der Kieferklemme gerechnet. Ist das Gelenk durch irgendwelche pathologische Vorgänge innerhalb der Kapsel unbeweglich geworden, so spricht Partsch von wahren Ankylosen des Kiefergelenks; die auf krankhafte Veränderungen außerhalb des Gelenkes beruhende Fixation des Unterkiefers gegen den Oberkiefer nennt Partsch passive Ankylosen.

Klinisch unterscheidet Partsch drei Grade der Kieferklemme:

1. Grad: Die Oeffnungsmöglichkeit ist nur im geringen Maße behindert. (Als Norm der Oeffnungsmöglichkeit gilt die Länge des Daumennagelgliedes senkrecht zwischen den oberen und unteren Incisivi aufgestellt.)

2. Grad: Die Zahnreihen lassen sich bis zu einem Zentimeter voneinander trennen.

3. Grad: Die Oeffnungsmöglichkeit ist so gering, daß nur eine Messerschneide zwischen die Zahnreihen geschoben werden kann.

Albert gibt im „Handbuch der Zahnheilkunde" von Scheff folgende Einteilung der Kieferklemme:

1. Nervöse Kieferklemme.
2. Muskuläre Kieferklemme.
3. Kieferklemme durch wahre Ankylosen.

4. Kieferklemme durch angeborene oder erworbene Anomalien des Processus coronoideus.
5. Narbige Kieferklemme.
6. Kieferklemme durch Schwellung der Parotis.

In seinem Schema werden also pathologisch-anatomische und ätiologische Elemente vermischt.

Eine weitere Einteilung der Kieferklemme gibt Perthes, er unterscheidet eine arthrogene und eine nichtarthrogene.

Die arthrogene Kieferklemme entsteht durch Veränderungen im Gelenk, die im weiteren Verlauf zur Ankylose führen können; die nicht arthrogene Kieferklemme entsteht durch Veränderungen, die außerhalb des Gelenkes sich abspielen und die einen Zustand herbeiführen können, den man als Kieferkontraktur bezeichnet. Die Kieferkontraktur hat man auch Ankylosis mandibulae spuria genannt, doch ist es besser, diese Benennung auszuschalten.

Die Kontraktur definiert Lexer folgendermaßen:

„Kontraktur bezeichnet eigentlich die Folge der Muskelkontraktion, also die Annäherung zweier benachbarter Körperteile. Nach eingebürgertem Sprachgebrauch werden jedoch nicht nur die durch aktiven Muskelzug bedingten (aktiv myogenen) Kontrakturen, sondern alle Gelenkstellungen mit veränderter oder aufgehobener Bewegungsfähigkeit verstanden, welche durch Zusammenziehung irgendwelcher Weichteile hervorgebracht, der dauernden Wirkung einer Muskelgruppe entsprechen. Die Gelenkflächen können in anatomisch richtiger Beziehung zueinander stehen, fibrös oder knöchern verwachsen sein (Ankylose), oder im Zustande der Luxation sich befinden."

Die Leiden, mit denen eine Kieferklemme verbunden ist, können ganz verschiedenartige sein.

Kieferklemme tritt auf:

I. infolge Veränderungen im Fötalleben (kongenital);
   A. bei Veränderung des ganzen aufsteigenden Astes;
   B. bei angeborener Verknöcherung des Bandapparates;
   C. bei angeborener Mißgestaltung des Processus coronoideus.
II. infolge Veränderungen nach der Geburt;
   A. durch entzündliche Vorgänge
      1. im Gelenk selbst, die zur Verwachsung desselben führen können;
      2. in der näheren und weiteren Umgebung des Gelenkes.
   B. durch Trauma;
      1. im Gelenk selbst;
         a) Luxation nach hinten;
         b) Verletzung.
      2. der Knochen in der Umgebung des Gelenkes;
      3. der Weichteile in der Umgebung des Gelenkes.

C. infolge Tumoren;
   1. gutartige;
   2. bösartige.

D. infolge neurogener Vorgänge;
   1. reflektorisch;
   2. spastisch;
   3. paralytisch.

Das Vorkommen einer angeborenen Kieferklemme, die sehr selten auftritt, ist lange in Abrede gestellt worden. Man glaubte früher, daß es eine angeborene Funktionsstörung des Unterkiefers nicht gäbe; sondern daß diese stets auf einem Trauma während des Geburtsaktes oder auf einer entzündlichen oder traumatischen Affektion des Kiefergelenkes in den ersten Lebensjahren beruhe. Es sind aber wenige Fälle beschrieben worden, bei denen die Entstehung der Kieferklemme im intrauterinen Leben nachgewiesen worden ist.

Die Kieferklemme findet ihre Ursache in angeborenen Veränderungen des Gelenkes selbst oder der benachbarten Knochen.

Angeborene Kieferklemme durch Verwachsung des aufsteigenden Unterkieferastes mit der Schädesbasis sind in zwei Fällen beschrieben worden.

Solger fand 1874 eine angeborene, einseitige knöcherne Ankylose. An seinem Präparate ist nur noch das linksseitige Fragment des Unterkiefers vorhanden, das, ohne sich in die Fortsätze zu gabeln, direkt in knöcherne Verschmelzung mit dem Schädel übergeht.

Das Zustandekommen der Erscheinung erklärt Solger dadurch, daß hier etwa im 3. Monat der intrauterinen Entwicklung aus unbekannter Ursache eine Verlötung der beiden Knochen, die beide dem Typus der Deckknochen angehören, stattgefunden habe.

Dieselben Vorgänge sind es wohl auch, die bei einem von Chaton 1914 beschriebenen Falle die angeborene Kieferklemme verursacht haben. Chaton fand bei einem fünfjährigen Patienten, der seit seiner Geburt den Mund nicht öffnen konnte, bei der Operation an Stelle der beiden Fortsätze des Unterkiefers eine eiförmige, bläulich weiße Knochenwucherung, die am aufsteigenden Aste des Unterkiefers mit der Schädelbasis verwachsen war.

In diesen beiden Fällen besteht also eine feste Verbindung des ganzen oberen Teiles des aufsteigenden Astes, sowohl des Gelenkfortsatzes, als auch des Rabenschnabelfortsatzes, mit der Schädelbasis. Dabei ist die Gelenkhöhle vollkommen verödet.

In anderen Fällen ist wieder das Gelenk erhalten, da der Krankheitsprozeß sich in seiner näheren Umgebung abgespielt hat, das heißt, an dem Bandapparat oder an den das Gelenk bildenden Knochen.

Eine Kieferklemme, die nur auf einer angeborenen Veränderung des Bandapparates beruht, beobachtete Perthes 1927. Patient 23 jährig, hochgradige Mikrognathie, feste Kieferklemme seit der Geburt, Asymmetrie des Gesichts. — Operation. — Verknöcherung des

linken Bandapparates ohne Verödung des Gelenkes selbst. Periarthritis ossificans aus unbekannter Ursache.

Eine Kieferklemme infolge angeborener Verdickung des Collum mandibulae und Vergrößerung des Tuberculum articulare, wodurch der Gelenkkopf des Unterkiefers in seiner Bewegungsfähigkeit eingeschränkt wurde, beschrieb Henschen 1919.

Patient, 10jährig, normale Geburt, auffallende Mikrognathie, Schwierigkeit im Saugen. In den weiteren Jahren blieb der Unterkiefer im Wachstum zurück. Asymmetrie des Gesichtes. — Operation — Osteomartig daumenbreit verdickter Kiefergelenkhals und ein Knochenwall hinter dem Tuberculum articulare, nach dessen Entfernung eine Miniaturgelenkhöhle freigelegt wurde, die den verkümmerten, kaum kirschkerngroßen Gelenkkopf umschloß. — Abtragung des verdickten Collum mandibulare und Entfernung des Gelenkköpfchens.

In einigen weiteren Fällen ist das Gelenk und seine nächste Umgebung vollkommen intakt, die Kieferklemme beruht hier auf einer angeborenen Mißbildung des Processus coronoideus. Dieser kann so stark sein, daß ein Platzmangel in der Fossa temporalis die Folge ist. Es kommt zu einer Bewegungshemmung des Unterkiefers, weil der vordere Rand des Processus coronoideus gegen den Processus zygomaticus des Oberkiefers sich anstemmt, schon wenn die unteren Schneidezähne sich um ungefähr 1 cm von den oberen entfernen.

Drei Fälle dieser Art sind von Schmid aus der Literatur zusammengestellt worden:

1. Fall: v. Langenbeck fand 1861 bei einem 17jährigen Patienten eine Mikrognathie seit der Geburt, außerdem eine zunehmende Kieferklemme, so daß im 10. Lebensjahre der Kiefer gar nicht mehr geöffnet werden konnte. Zwei vergebliche Versuche, die Kieferklemme durch Lostrennung der Masseteren zu mildern. — Operation. — Die Processus coronoidei mit fehlerhafter Form und Richtung stemmen sich gegen die hintere Fläche des Jochbeines und Oberkiefers an. Resektion beider Rabenschnabelfortsätze.

2. Fall, von Rose beobachtet: Angeborene Kieferklemme ohne weitere Angabe. — Operation. — Processus coronoidei übermäßig lang, stemmen sich gegen die Hinterfläche des Jochbeines an.

3. Fall, von Murphy 1916 beschrieben: Patient 8jährig, normale Geburt, seither steigerte sich die Unfähigkeit, den Mund zu öffnen. Asymmetrie des Gesichtes. Vier vergebliche Versuche, die Kiefer gewaltsam auseinanderzubringen, werden ausgeführt. —Operation. — Processus coronoideus links abnorm vergrößert. Auch das Collum mandibulae war verdickt, das Gelenk war frei beweglich. — Resektion der beiden Unterkieferfortsätze links.

Auffallend ist bei den beschriebenen Fällen die abnorme Kleinheit des Unterkiefers. Diese muß auf einer fötalen Entwicklungsstörung beruhen. Es müssen also hemmende Faktoren auf das Wachstum des Unterkiefers eingewirkt haben.

Nach Ansicht Schattauers beruht die Kleinheit des Unterkiefers auf einer dauernden Neigung des Kopfes auf die Brust, viel-

leicht durch Mangel an Fruchtwasser bedingt. Es ist nach ihm erklärlich, daß bei solcher Flexion des Kopfes die Kinnpartie, überhaupt der horizontale Kieferteil, am meisten unter dem Raummangel leidet, und die Wachstumshemmung in dieser Gegend ihren stärksten Ausdruck findet. Der Ramus ascendens dagegen und seine Fortsätze finden in dem Winkel zwischen Oberkiefer, Hals und Brust genügend Platz für eine normale Entwicklung. Die Hypertrophie des Processus coronoideus beruht auf einer vermehrten Blutzufuhr in diesem Gebiet, die auf Kosten der verringerten Zirkulation im atrophierten Unterkieferkörper stattfindet. Die außergewöhnlich reiche Blutzufuhr kann ein so starkes Wachstum des Rabenschnabelfortsatzes verursachen, daß es zu der beschriebenen Bewegungsstörung des Unterkiefers kommt. Ebenso findet die Hypertrophie des Collum mandibulae, wie sie im Fall von Henschen und Murphy beschrieben ist, hierdurch ihre Erklärung.

So selten die Kieferklemme angeboren beobachtet worden ist, so häufig ist ihr Vorkommen im postembryonalen Leben. Sie tritt bei sehr verschiedenen Leiden auf, die ihren Sitz im Gelenk selbst und in seiner näheren und weiteren Umgebung haben können. Hauptsächlich sind es Entzündungen, die die Kieferklemme verursachen. Bildet sich infolge eines entzündlichen Vorganges eine Flüssigkeitsansammlung innerhalb des Gelenkes, so wird dieses in seiner Bewegungsmöglichkeit beschränkt, und zwar wird es nicht vollkommen geöffnet werden können. Meistens ist aber die Bewegungsbeschränkung bei der akuten Entzündung zum großen Teil auf reflektorische Kontraktur der Kaumuskeln zurückzuführen durch Reizung sensibler Nervenfasern infolge des mit dem Leiden verbundenen Schmerzes.

Im Verlauf einer Entzündung des Kiefergelenkes können starke Veränderungen des Gelenkes infolge Verwachsungen der Gelenkflächen entstehen, so daß eine vollständige Unbeweglichkeit auch bei gewaltsamen Oeffnungsversuchen eintritt. (Ankylosis mandibulae.)

Eine sehr eingehende Untersuchung und Zusammenstellung der Ursachen, die zu diesem Zustand führen, verdanken wir Orlow. Er hat ein großes Material über die Gelenkversteifung zusammengestellt.

Orlow fand bei 65 Fällen von Ankylosis mandibulae

21 Fälle nach verschiedenen Infektionskrankheiten;

21 Fälle nach Otitis media, die auch als Komplikation mit anderen Infektionskrankheiten auftrat;

13 Fälle nach Entzündungen des Unterkiefers (Osteomyelitis usw.);

10 Fälle nach selbständigen Entzündungen des Kiefergelenkes (Rheumatismus, Gonorrhoe usw.).

Männer und Frauen waren in gleicher Anzahl vertreten. Die zur Ankylosis mandibulae führenden Leiden begannen zu 79 % der Fälle in den ersten zehn Lebensjahren.

Von allen Gelenken wird das Kiefergelenk am seltensten von Erkrankungen entzündlicher Natur befallen, es beruht dieses wahrscheinlich auf seiner besonderen anatomischen Struktur.

Auf der Gelenkfläche des Processus condyloideus und der Fossa glenoidalis befindet sich Faserknorpel, der sie in einer Stärke von $^1/_3$ mm bedeckt. Auf dieser Faserknorpelschicht liegt eine $^1/_6$ mm starke Schicht aus fibrösem Bindegewebe (Perichondrium). Nach Ansicht verschiedener Autoren soll das Vorhandensein dieser „Perichondralplatte" die Ursache dafür sein, daß das Kiefergelenk so selten erkrankt.

Es besteht aber gerade bei ihm, wenn es einmal erkrankt ist, eine besondere Neigung zur knöchernen Verwachsung. In Orlows Statistik sind von 65 Ankylosen nur 13 fibröser Art.

Man findet im histologischen Bilde zwischen Knorpel und dem Perichondrium eine Schicht junger Zellen, analog denen, die nach Ollier in der osteogenen Schicht des Periosts beobachtet werden. Dieser Zellschicht unter dem Perichondrium und ihrer besonderen Fähigkeit, Knochen zu bilden, wird von Capony die Neigung des Kiefergelenkes zur knöchernen Ankylose infolge reichlicher Neubildung von Knochengewebe bei jeder Art krankhafter Reize im Kiefergelenk zugeschrieben.

Pathologisch-anatomisch unterscheidet man zwei Arten von Ankylosen, eine fibröse und eine osseäre.

Die fibröse Ankylose wird eingeleitet durch Auffaserung des Gelenkknorpels, er wird rauh und schwindet nach und nach. Hiermit gehen Verdünnung und Schwund des Meniscus einher. Dieser Aufrauhung folgt alsbald an den einander gegenüberliegenden Flächen eine Bildung frischen Granulationsgewebes, das zur Verlötung der Flächen führt. Der Uebergang in ein festes Narbengewebe zeitigt unmittelbar die fibröse Ankylose. Es ist das bis hierher der gleiche Vorgang, wie man ihn bei der Verlötung an den serösen Häuten beispielsweise der Pleura und des Pericards reichlich zu beobachten Gelegenheit findet. Der Prozeß bleibt im allgemeinen nicht auf die Gelenkinnenfläche beschränkt, auch das periartikuläre Gewebe nimmt an der Entzündung teil. Die Kapsel verdickt sich und wird schwartig, wodurch sie ihre Elastizität verliert. Bei Entzündungen in der nächsten Umgebung des Gelenkes entwickelt sich hier ein mehr oder minder starkes periartikuläres, fibröses Gewebe. Damit ist nun die Beweglichkeit in dem betroffenen Gelenk beschränkt; sie braucht aber keineswegs ganz aufgehoben zu sein.

Das zwischen den Gelenkflächen entstandene Narbengewebe kann sich nunmehr in Knochen umwandeln (Ankylosis ossea).

Die knöcherne Verlötung der Gelenkflächen geschieht zuweilen durch schmale Knochenbrücken, aber auch durch breitere Knochenmassen. Die Verknöcherung kann derart ausgebildet sein, daß die äußere Knochenlamelle ohne Unterbrechung von einem Gelenkteil zum anderen geht, und auf dem Querschnitt die spongiöse Substanz des einen Gelenkteils nach dem Verschwinden der Kortikal-

lamellen sich innig mit der spongiösen Substanz des anderen Gelenkteils verbindet (Gurlt).

In den schwersten Fällen wird eine Wucherung neugebildeter Knochenmassen beobachtet, man vermißt hierbei nicht nur das Gelenk und beide Fortsätze; sondern auch die Incisura semilunaris und den Arcus zygomaticus. Das ganze Gebiet zwischen dem Jochbogen, der Schuppe des Schläfenbeines und dem oberen Ende des aufsteigenden Astes ist von einer unregelmäßigen, oft elfenbeinharten Knochenmasse eingenommen, durch die der Unterkiefer mit der Schädelbasis unbeweglich verbunden ist, so daß von einem Kiefergelenk keine Rede mehr sein kann. (Orlow).

Als primäre akute Entzündung des Kiefergelenkes, die zu einer Kieferklemme, aber nur bei langer Dauer der Krankheit, führen kann, ist der akute Gelenkrheumatismus zu nennen.

Die Polyarthritis rheumatica acuta bevorzugt das Alter von 15 bis 35 Jahren. Aetiologisch spielen Erkältungen und Durchnässungen des Körpers eine große Rolle; bisweilen tritt sie auf im Anschluß an Angina, Laryngitis, seltener Meningitis und Otitis. Als Erreger werden Streptokokken angenommen.

Das Kiefergelenk kann nunmehr entweder allein oder im Anschluß an die rheumatische Entzündung anderer Gelenke erkranken.

Diese Entzündung des Kiefergelenkes ist sehr selten und kann eins der Gelenke isoliert oder auch beide befallen, die dann gleichzeitig oder auch nacheinander erkranken.

Pathologisch-anatomisch besteht eine Synovitis; das in dem Gelenk befindliche Exsudat ist serös, manchmal fibrinös, selten eitrig. Durch den Erguß wird das Gelenk schwer beweglich oder ganz unbeweglich. In der Regel ist es nach dem Verschwinden des Exsudates wieder vollständig funktionsfähig. Bei fibrinösem Erguß kann nun aber doch unter Umständen eine Organisation mit Verwachsung und Verknöcherung eintreten. Dies findet sich namentlich bei häufig rezidivierender Erkrankung. Es kommt hier dann zur Wucherung der Gelenkzotten und Auffaserung des Knorpels an den Gelenkflächen und am Discus articularis.

Sekundäre Erkrankungen des Kiefergelenkes, die zur Ankylose führen können, finden sich bei verschiedenen akuten Infektionskrankheiten. Es kommen hier besonders die Krankheiten in Frage, die im frühen Kindesalter auftreten, wie Scharlach, Diphtherie, Typhus, Keuchhusten und Pocken, außerdem Pneumonie und Dysenterie.

Da fast alle diese Infektionskrankheiten durch spezifische Erreger entstehen, so muß nach König eine metastatische Verschleppung angenommen werden, die eine Entzündung des Gelenkes verursacht.

Im Gelenk kommt es zu einer Synovitis serosa, die Membrana synovialis ist geschwollen, gerötet, das para-artikuläre Gewebe infiltriert. Im weiteren Verlauf der Gelenkentzündung kann der seröse Erguß eitrig werden, es ist dann meist zu einer Mischinfektion mit Staphylokokken und anderen Eitererregern gekommen. Oftmals tritt eine Infektion des Gelenkes bei gleichzeitiger Erkrankung an Schar-

lach und Diphtherie oder an Scharlach und Typhus ein. Wird der Knorpel und Knochen zerstört, so kann es auch hier zu einer fibrösen Verwachsung der Gelenkfläche kommen und bei Periostreizung folgt ihr, wie oben beschrieben, eine Knochenneubildung und somit eine Ankylosis ossea.

Fernerhin kann es zu einer Kiefergelenkentzündung bei der Gonorrhoe kommen.

Die gonorrhoische Kiefergelenkentzündung ist ebenfalls eine sekundär-metastatische. Gelegentlich tritt sie im akuten und subakuten Stadium des Trippers auf. Der Gonokokkus, der im allgemeinen nur an der Oberfläche der Schleimhaut und im submukösen Gewebe sich ansiedelt, gelangt ab und an einmal in die Gefäßbahn. Er siedelt sich dann in verschiedenen Organen an, unter denen die Gelenke bevorzugt sind. Etwa 2—3 Prozent aller Urethralgonorrhöen führen zur Arthritis. König gibt auf Grund seines Materials in der Berliner Charité an, daß die gonorrhoische Gelenkentzündung die häufigste sei. Im Exsudat der gonorrhoischen Arthritis fand Rindfleisch unter 30 Fällen 19 mal Gonokokken. Diese Erkrankung hat oft einen ungünstigen Ausgang, weil die Gonokokken rasch und ausgiebig die Bildung eines Granulationsgewebes anregen und so eine zu späterer Verknöcherung neigende bindegewebige Ankylose verursachen.

Nach Garrod wird bei gonorrhoischer Arthritis das Kiefergelenk sogar bevorzugt.

Unter Zugrundelegung des pathologisch-anatomischen Befundes unterscheidet man nach König klinisch vier Formen der gonorrhoischen Arthritis:

1. den Hydrops,
2. die serofibrinöse Entzündung,
3. das Empyem,
4. die phlegmonöse Entzündung.

Der Hydrops ist die leichteste Form der gonorrhoischen Gelenkentzündung; er tritt akut auf. Es entsteht im Gelenk ein beträchtlicher Erguß. Die Kapsel wird nicht verdickt, und es bestehen keine entzündlichen Erscheinungen in der Umgebung des Gelenkes. Der Erguß verschwindet nach einiger Zeit, um nicht wiederzukehren. Das Gelenk erleidet keine Veränderung und ist in seiner Funktion nicht beeinträchtigt.

Die serofibrinöse Entzündung und das Empyem bilden nach König rein anatomisch nur graduelle Unterschiede des Hydrops. Das beim Hydrops fast klare Exsudat ist meist eigentümlich maigrün gefärbt; durch Zunahme von Eiterkörperchen wird es bei der serofibrinösen Entzündung trüber, der Gehalt an Fibrin ist größer, ein Teil desselben schlägt sich in Form von Flocken und Fetzen nieder, schließlich kann es eitrig werden. Klinisch bleibt diese Entzündung im Gegensatz zum Hydrops nicht allein auf die Membrana synovialis beschränkt. Die Kapsel ist bei dieser Art der Veränderung deutlich fühlbar. Die Niederschläge von Fibrin können zu erheblichen Adhäsionen

im Gelenk führen, die seine Beweglichkeit mindestens für eine gewisse Zeit beschränken. Während nach König bei der serofibrinösen Entzündung meist völlige Wiederherstellung zur Norm eintritt, wird beim Empyem leichter ein Funktionsdefekt zurückbleiben, da der Eiter bei längerer Dauer die Gelenkknorpel zu arrodieren beginnt.

Die phlegmonöse Entzündung der Gelenke ist die bösartigste. Sie führt oft zur Ankylose. Es kommt hierbei auch meist zur Mitbeteiligung der Kapsel mit Schrumpfung und Verödung.

Innerhalb der Gelenkkapsel gehen schwere Veränderungen irreparabler Art vor sich, und zwar gestalten sie sich verschieden nach der Art des Exsudates. Ist fester Faserstoff im Gelenk vorhanden, so kann es zur Verklebung der Gelenkflächen und zu einer ihr folgenden bindegewebigen Verwachsung kommen, die auch bald verknöchert. Während so das Gelenk sich versteift, ohne daß an den Gelenkflächen gröbere Zerstörungen stattfinden, kommen solche bei anderen Fällen in starkem Maße vor und zwar dann, wenn die Phlegmone mit einem eitrigen Erguß einherging. Dann findet man den Knorpel geschwunden und die oberflächlich rauhen Enden der Knochen mit Granulationen bedeckt. Die Raschheit und Vollständigkeit, mit der die Knochenendigungen verwachsen und verlöten, ist außerordentlich und geradezu charakteristisch für die gonorrhoische Gelenkentzündung.

Sekundäre Entzündungen können ferner durch Uebergreifen akuter Prozesse aus der Umgebung auf das Gelenk zustande kommen und hier eine Ankylose verursachen. Es sind hier zu nennen die Lymphangitis, das Erysipel und die Phlegmone.

Hierbei entstehen meist eitrige Gelenkentzündungen, in deren Folge das Gelenk ankylosieren kann. Häufig greift auf das Kiefergelenk die osteomyelitische Erkrankung der benachbarten Knochen, d. h. des Unterkiefers und des Schläfenbeines, über. Die Osteomyelitis acuta dieser Kopfknochen pflegt nach Partsch meist im frühen Kindesalter nach Eiterungen an anderen Stellen des Körpers, so nach Furunkeln, Karbunkeln, Panaritien und einer Angina aufzutreten.

Misch führt auch akute Infektionskrankheiten (Masern, Scharlach, Typhus und Influenza), deren Krankheitserreger in die Blutbahn verschleppt werden und in den Knochen eine eitrige Knochenmarkentzündung hervorrufen sollen, an. Beim Beginn der Krankheit stellen sich plötzlich auftretende, bohrende Schmerzen ein, der Knochen schwillt stark an, im Knochenmark und unter dem Periost bilden sich bald ein oder mehrere Abszesse. Diese suchen sich ihren Weg nach außen, am Unter- und Oberkiefer meist durch die Alveolen der Zähne oder unter Fistelbildung durch das Zahnfleisch in den Mund und durch die Wange auf die äußere Haut. Die umschriebene Form der akuten Osteomyelitis ist weniger virulent, sie entwickelt sich langsam und schleichend mit Knochenverdickungen von ziemlich beträchtlichem Umfang, ohne stärkere Sequesterbildung. Die Osteomyelitis diffusa hat einen schnelleren Verlauf. Sie bildet Eiterherde von ziemlich großer Ausdehnung mit zahlreichen Sequestern und wenig Knochenneubildung. Das Uebergreifen auf das

Kiefergelenk vom Unterkiefer her wird durch das Fehlen der Knochenfuge am Gelenkfortsatz des Unterkiefers erleichtert. Dieser ist ein Belegknochen. Dazu kommt dann noch die Ausbreitung der Entzündung durch das gefäßreiche Periost. Bei der diffusen Form ist das Gelenk oft beteiligt, die Uebertragung auf dieses von der Schädelbasis her findet vom Schläfenbein aus statt. Im Kiefergelenk kommt es zu einer Phlegmone der Kapsel und zu bedeutenden Zerstörungen von Knochenteilen und des Zwischenknorpels. Der ganze Gelenkkopf und die angrenzenden Teile gehen meist verloren. An Stelle des Sequesters erzeugt das Periost, soweit es seine knochenbildende Fähigkeit nicht eingebüßt hat, neue Knochensubstanz, und bei Bildung im Uebermaß kommt es leicht zur Ankylosenbildung.

Weit häufiger entsteht eine Kieferklemme und unter Umständen eine Ankylose infolge von Entzündungen im Gelenk anschließend an Ohrerkrankungen. Es kann eine solche Entzündung von entzündlichen Prozessen des äußeren und mittleren Ohres auf die Umgebung des Gelenkes und auf dieses selbst weitergeleitet werden.

Leicht verständlich ist das Uebergreifen der Affektionen des Ohres durch Lücken- und Spaltbildungen in den Wänden des Gehörganges und der Paukenhöhle.

Im Meatus acusticus externus kann eine Ossifikationslücke bestehen bleiben, durch die zuerst die Umgebung des Kiefergelenkes, dann dieses selbst vom Ohre aus infiziert wird.

Als erster hat T r ö l t s c h auf diese Lücke aufmerksam gemacht. Er schildert ihr Zustandekommen folgendermaßen: „Der äußere Gehörgang, eine röhrenförmige Fortsetzung der Ohrmuschel, stellt eine lufthaltige, mit festen und zum Teil elastischen Wandungen versehene Röhre dar, welche vorzüglich geeignet ist, den Schall fortzupflanzen und in dieser Beziehung viel besser als ein selbst vortrefflicher, fester Schalleiter wirkt. Derselbe steht nach außen offen, während er innen blind endet, d. h. mittels des Trommelfelles geschlossen ist. Letzteres beim Kinde an der Außenfläche des knöchernen Schädels unmittelbar hinter der Wurzel des Jochfortsatzes liegend, findet sich beim Erwachsenen im Grunde eines vom Schläfenbeine gebildeten Knochenkanales. So kommt es, daß beim neugeborenen Kinde der von der Ohrmuschel zum Trommelfell führende Gang nur aus Knorpel und Weichteilen besteht, während beim Erwachsenen der Knochen einen weiteren sehr wesentlichen Bestandteil dieses Kanals darstellt. Beim erwachsenen Menschen unterscheidet man somit einen knorpligen und einen knöchernen Abschnitt des äußeren Gehörganges.

Das Kind besitzt in der ersten Zeit seines Lebens noch gar keinen knöchernen Gehörgang. Unrichtig ist indessen die Angabe vieler Autoren, daß beim Kinde der ganze Gehörgang knorplig sei; wie beim Erwachsenen, so ist auch beim Kinde nur der äußere Abschnitt des Ohrkanales knorplig, der innere dagegen besteht aus häutigem Gewebe, an welches der Knorpelkanal, wie später an den Knochen, sich ansetzt. Beim Neugeborenen bildet dieser innere häutige Teil ungefähr die kleinere Hälfte des ganzen Ohrenkanals, allmählich wird

derselbe natürlich immer kürzer, je mehr die Entwicklung des knöchernen Abschnittes von innen heraus vorschreitet.

Was nun diese sehr allmählich vorsichgehende und erst später abgeschlossene Entwicklung des knöchernen Gehörganges betrifft, so handelt es sich hier nur teilweise um eigentlichen Ansatz neuer Knochensubstanz. Die obere und zum guten Teil auch die hintere Wand entstehen nämlich durch eine mit dem allgemeinen Wachstum des Schädels Hand in Hand gehende Formveränderung der Oberfläche des Schläfenbeines. Nach hinten wölbt sich nämlich der beim Kinde anfangs nur angedeutete Warzenfortsatz immer mehr hervor, während die obere, knöcherne Gehörgangswand dadurch entsteht, daß die Schuppe, welche ursprünglich in einer Ebene sich flach zum Trommelfell herabsenkt, eine stumpfwinklige Einbiegung und Knickung erfährt, die schließlich bis zum rechten Winkel fortschreitet. So kommt das zuerst in einer oberflächlichen Vertiefung befindliche Trommelfell immer weiter entfernt von der Außenfläche des Cranium zu liegen. Eine eigentliche Anlagerung von Knochensubstanz findet dagegen vorn und unten statt am Anulus tympanicus, jenem beim Fetus noch ganz selbständigen Knochenringe, in welchem das kindliche Trommelfall eingefalzt ist. Auf diese Weise entsteht allmählich ein eingerolltes, ziemlich mächtiges Knochenblatt, welches gewöhnlich selbst noch einen Teil der hinteren Gehörgangswand bildend, sich nach hinten an den Warzenfortsatz, nach oben an die Schuppe anlagert.

Diese Anlagerung von Knochenmasse an den Anulus tympanicus, welche zur Bildung der vorderen, der unteren und teilweise auch der hinteren Gehörgangswand führt, geht indessen nicht ganz gleichmäßig von innen nach außen fortschreitend vor sich; sondern rückt etwa nach Ablauf der ersten 12—18 Lebensmonate in der Mitte langsamer vor, so daß daselbst eine zuerst nach außen offene buchtförmige, später rundliche Lücke bleibt, welche nur vom Bindegewebe geschlossen ist.

In bezug auf die Zeit, wann diese Ossifikationslücke sich vollständig schließt, scheinen sehr große individuelle Schwankungen vorzukommen. So suchte ich dieselbe vergebens an dem Felsenbeine eines 2½- und eines 3jährigen Kindes, während dieselbe an den meisten Schädeln des gleichen Alters noch kirschkerngroß und selbst oft nach außen nicht geschlossen sich findet. An einem etwa 3½′ hohen „Skelett eines 5jährigen Kindes“ der Würzburger anatomischen Sammlung findet sie sich noch 3 mm im Durchmesser haltend, ferner kommen an anderen Kinderköpfen, bei denen der knöcherne Gehörgang sein vollständiges Längenwachstum schon erreicht hat, noch verschieden große Lücken vor. An manchen Schädeln aus dem Jünglingsalter findet sich die entsprechende Stelle in der vorderen Gehörgangswand bis zur Durchscheinendheit verdünnt; ja in seltenen Fällen kommen kleine Lücken an dieser Stelle selbst an den Schädeln Erwachsener vor.“

Durch diese Lücke kann nach Tröltsch bei einer Ohrerkrankung die Fortleitung des entzündlichen Prozesses auf das periartikuläre Bindegewebe und auf das Kiefergelenk selbst stattfinden.

Im mittleren Ohre ist es die Fissura Glaseri, durch die eine Otitis media acuta auf das Kiefergelenk fortgeleitet werden kann.

„Die Fissura Glaseri", sagt Tröltsch, „dicht am vorderen Rande des Trommelfelles liegend (Fiss. petro-tympanica nach Henle), vor der die Gelenkkapsel ansetzt, gehört zu jenen Nähten, die uns an die fötale Zusammensetzung des Schläfenbeines aus mehreren sich selbstständig entwickelnden Knochen erinnert. Beim Kinde, wo noch eine klaffende, von Weichteilen ausgefüllte, spaltförmige Lücke vorhanden ist, also das periartikuläre Gewebe mit dem Bindegewebe der Paukenhöhle in Verbindung steht, kann eine Otitis media acuta sich an dieser Stelle den Weg in das periartikuläre Gewebe und in das Kiefergelenk bahnen."

Nach Orlow sind es in fast allen Fällen akute eitrige Entzündungen des Mittelohres mit Durchbohrung oder vollständiger Zerstörung des Trommelfelles, die zur Ankylose führen können.

Zur Zeit der Untersuchung der Ankylose ist nach ihm der Prozeß im Mittelohr in manchen Fällen bereits abgelaufen; aber für seine Existenz in der Vergangenheit sprechen: Anamnese, eine starke Abschwächung des Gehöres oder völliger Verlust desselben, ferner Veränderungen des Trommelfelles, Narben, Durchbohrungen oder völlige Zerstörung. In anderen Fällen dagegen dauert die Otorrhoe auch nach der Entwicklung der Ankylose an und ist bei der Untersuchung des Patienten nachgewiesen worden. Die Zeit, die von der Erkrankung des Ohres bis zur Ausbildung der Ankylose verfließt, ist verschieden, häufig kann sie nicht ermittelt werden, entweder deshalb, weil die Ankylose sich wirklich sehr langsam und schleichend entwickelt, oder weil der Patient ungenügend beobachtet worden ist.

Entsprechend der Entwicklung der Otitis media purulenta als selbständiges Leiden und als Komplikation bei akuten Infektionskrankheiten sind auch die Ankylosen bei beiden Arten beobachtet worden.

Speziell verteilten sich nach Orlow die Ankylosen folgendermaßen:

Selbständige Otitis media = 4 mal.
Scharlach und Otitis media = 8 mal.
Variola und Otitis media = 1 mal,
Masern und Otitis media = 4 mal.

Als chronische Erkrankung des Gelenkes, die primär in diesem auftritt und zu einer Gelenkversteifung führen kann, ist der chronische Gelenkrheumatismus zu nennen und zwar in seiner Form, die als Arthritis deformans bezeichnet wird. (Misch.)

Der chronische Gelenkrheumatismus tritt meist in höherem Lebensalter auf, oft ist die Aetiologie unbekannt. Er kann z. B. die Folge alter, vorhergegangener Gelenkschädigungen sein, unter denen Blutergüsse keine geringe Rolle spielen.

Von der Arthritis deformans kann im Verlauf der Krankheit, wenn auch selten, das Kiefergelenk befallen werden, und zwar wird nach Fuld-Herzfeld-Misch das Kiefergelenk erst dann von der

Krankheit ergriffen, wenn die benachbarten Gelenke der Wirbelsäule bereits erkrankt sind.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen sind besonders schwer und gleichen im Kiefergelenk denen der anderen Gelenke. Der Gelenkknorpel zerfasert und wird rauh, der Meniscus schwindet, die Gelenkflächen eburnisieren und haben dann glatte Schlifflächen, während am Rande eine lebhafte Wucherung von Knochensubstanz stattfindet. Der Gelenkkopf ist unregelmäßig gestaltet, später kann es zu einem vollständigen Schwunde desselben kommen. Im weiteren Verlauf führt die Knochenwucherung am Rande des Gelenkes zur Beeinträchtigung seiner Bewegung und dann, wenn die Knochenwucherungen am Köpfchen und Pfanne, wie P e r t h e s sagt, sich verschränken, zur völligen Aufhebung der Bewegung.

Von den chronischen Allgemeinerkrankungen ist bei Syphilis selten eine Ankylosenbildung beobachtet worden. Das Gelenk kann im sekundären und tertiären Stadium befallen werden, und zwar sind es entzündlich-irritative und spezifisch gummöse Erkrankungen des Gelenkes (K ö n i g), die zu seiner Bewegungshemmung führen. Die entzündliche Form tritt im sekundären Stadium auf, wenn es zu einer allgemeinen Infektion des Körpers kommt. Es entsteht eine starke Schwellung des Gelenkes mit serösem Erguß, dieser kann bei längerem Bestehen chronisch werden und führt zu Veränderungen des Knorpels und der Synovialmembran, die zum Teil irreparabler Art sind und geringere Störung in der Gelenkfunktion zur Folge haben. Aehnlich verhalten sich die Synovitiden, die nach K ö n i g im Anschluß an akute oder subakute Prozesse an den benachbarten Knochen sich entwickeln. Hierbei wird die Bewegung des Gelenkes nicht durch die sekundäre Erkrankung der Gelenkmembran; sondern besonders durch die Verdickung der Gelenkenden gehindert. (K ö n i g.)

Bei den gummösen Prozessen im tertiären Stadium der Lues kommt es besonders zu einer Chondroarthritis. Unter dem Knorpel des Gelenkes bilden sich Gummata. Sind durch die subchondralen Gummata Knorpelzerstörungen zustande gekommen, so ist bindegewebige Ankylose des Gelenkes meist die Folge.

Von den chronischen Infektionskrankheiten ist es weiterhin die Tuberkulose, die metastatisch auf dem Blutwege oder durch direkte Fortleitung des entzündlichen Prozesses am Kieferknochen aufwärts das Kiefergelenk affizieren und eine Ankylose verursachen kann. Die Tuberkulose des Kiefergelenkes ist außerordentlich selten.

Man unterscheidet eine synoviale und eine ostale Form der Erkrankung der Gelenke, die letztere überwiegt an Häufigkeit die erstere. Klinisch lassen sich die beiden Formen gut unterscheiden, seitdem es mit Hilfe des Röntgenbildes gelingt, die Knochenherde dem Auge sichtbar zu machen.

K ö n i g unterscheidet drei Gruppen der Gelenktuberkulose:

1. Den tuberkulösen Hydrops.

Für ihn spricht das fieberlose, spontane Auftreten. Meist ist ein Trauma vorausgegangen. Es besteht ein seröser Erguß nach einer

geringfügigen Kapselschwellung. Schmerzen sind auf Druck und Bewegung gering. Die Oeffnung des Mundes ist normal durchführbar.

2. Die Granulationstuberkulose.

Sie tritt oft ohne vorhergegangenen Hydrops auf, die Konsistenz der über dem Gelenk sitzenden Schwellung ist gewöhnlich derb, wenigstens solange es nicht zur Verkäsung des Gelenkes gekommen ist. Die Verkäsung und eitrige Einschmelzung erfolgt zunächst innerhalb der Synovialis oder der dem Gelenkknorpel auflagernden Granulationswucherungen und kann dann in das periartikuläre Gewebe und weiterhin auf die äußere Haut durchbrechen. Meist hört dann das vorher bestehende Fieber auf, und es kommt zu interartikulären, fibrösen Verwachsungen und Schrumpfung der Gelenkkapsel. So kann die während des ganzen Prozesses vorhandene Bewegungsstörung in eine endgültige Versteifung des Gelenkes übergehen.

3. Den kalten tuberkulösen Gelenkabszeß.

Dieser befällt besonders kleinere tuberkulöse Kinder und Erwachsene, deren Organismus durch vorausgegangene Erkrankungen geschwächt ist.

Die Synovialis beider durch den Discus articularis getrennten Gelenkteile ist von miliaren Tuberkeln durchsetzt, diese verkäsen später. Aeußerlich besteht eine dem tuberkulösen Hydrops ähnliche Erscheinung, da die Gelenkkapsel durch den tuberkulösen Eiter stark ausgedehnt ist. Der Knorpel erweicht dann, zerfasert und wird zerstört. Der Knochen kann, soweit er nicht tuberkulös zerstört ist, mit Sklerose und ossifizierender Periostitis (Osteophytenbildung) reagieren, worauf die Ankylose des Gelenkes zurückzuführen ist.

Auch die entzündlichen Vorgänge in der näheren und weiteren Entfernung vom Kiefergelenk können eine Kieferklemme verursachen.

Es kommen hier zuerst die Affektionen der Mundschleimhaut in Betracht.

Im normalen Zustande ist die bindegewebige Unterlage der Mund- und Wangenschleimhaut locker und dehnbar und gibt den Oeffnungsbewegungen des Mundes nach, nur auf dem Alveolarfortsatz und dem harten Gaumen liegt sie straff an.

Im Zustande der Entzündung verliert sie diese Eigenschaft an der Wange und am Mundboden. Sie wird serös durchtränkt, ist infolgedessen geschwollen, wodurch rein mechanisch durch die entstandene Spannung ein Oeffnen des Mundes erschwert und oft unmöglich wird.

Von den akuten Entzündungen der Mundschleimhaut, die eine Kieferklemme verursachen, ist zuerst die Stomatitis ulcerosa zu nennen.

Die Stomatitis ulcerosa ist eine Infektionskrankheit der Schleimhaut des Mundes. Nach Williger wird sie durch den Bacillus fusiformis und die Spirochaeta refringens, die auf der Mundschleimhaut in Symbiose leben, hervorgerufen.

Nach einem Epitheldefekt als locus minoris resistentiae bilden sich am Zahnfleischrande flache Geschwüre.

Besonders häufig sieht man solche Geschwüre an der Schleimhautfalte hinter dem unteren Weisheitszahn, die das Trigonum retromolare bedeckt. In schweren Fällen gehen die Geschwüre am Alveolarfortsatz in die Tiefe, das Periost und den Unterkieferknochen in Mitleidenschaft ziehend. Teile des Unterkieferknochens können nekrotisch werden. Die Kieferklemme bei dieser Affektion ist auf die ödematöse Schwellung der Wange zurückzuführen, hinzu kommt eine reflektorische Kieferklemme durch die bei der Unterkieferbewegung entstehenden Schmerzen infolge Zerrung der Geschwüre.

Unter den gleichen Erscheinungen verläuft die nach einer Quecksilberkur bei ungepflegter Mundhöhle auftretende Stomatitis mercurialis syphilitischer Personen.

Nach einer schweren Stomatitis ulcerosa kann bei Kindern, seltener bei Erwachsenen, eine akute Infektionskrankheit, die Noma oder Stomatitis gangränosa entstehen. Fast immer sind es stark geschwächte und schlecht ernährte Menschen, die von ihr befallen werden. Oft aber sind bei Kindern akute Infektionskrankheiten, wie Masern, Scharlach und Diphtherie, bei Erwachsenen Typhus, Syphilis, Malaria und andere Erkrankungen vorausgegangen, die allgemein oder örtlich die Widerstandskraft des Körpers brechen und so den Boden für die Noma vorbereiten (Lexer).

Die Noma beginnt nach Williger mit einer entzündlichen Schwellung der Wange oder Lippe, es folgt dann meistens eine Geschwürsbildung der Schleimhaut. Das Geschwür breitet sich außerordentlich schnell über die Fläche und in die Tiefe aus unter starker Infiltration der Wange, worauf die starke Kieferklemme bei dieser Erkrankung beruht.

Daraufhin entsteht bald eine jauchige Gangrän der befallenen Teile. In der Mehrzahl der Fälle schreitet diese Gangrän unaufhaltsam weiter und greift dann auf die Kiefer- und Mundschleimhaut über. In den wenigen ausgeheilten Fällen der Noma bleiben ausgedehnte Defekte in der Schleimhaut und äußeren Haut zurück, die durch Narben ersetzt sind und eine Kontraktur des Kiefers verursachen.

Während bei der Angina in seltenen Fällen bei starker Schwellung der Tonsillen geringe Kieferklemme entsteht, kommt es zu einer solchen stärksten Grades, wenn nach einer Angina sich ein peritonsillärer Abszeß entwickelt. Der Ausgangspunkt dieses Abszesses sind meist die oberen, nach der Fossa supratonsillaris sich öffnenden Gaumenmandelkrypten. Der vordere Gaumenbogen, das Segel und die Uvula erscheinen ödematös, glasig und oft bis zur Dicke eines Fingernagelgliedes aufgedunsen. Durch dieses Oedem tritt Kieferklemme ein. Sie ist aber auch teilweise reflektorisch, da beim Schlucken und Oeffnen des Mundes infolge der Spannung Schmerzen auftreten.

Eine besonders hochgradige Kieferklemme wird bei der phlegmonösen Entzündung des Zellgewebes am Mundboden beobachtet. Diese Erkrankung, auch Angina Ludovici genannt, beginnt in der Gegend der Glandula submaxillaris. Ihre Ursache ist nach Williger auf eitrige Prozesse periodontitischer, unterer Molaren, deren Wurzeln

meist lingualwärts gerichtet sind, oder auf Verletzungen des Mundbodens mit folgender Infektion zurückzuführen. Es kommt zunächst zu einer Schwellung in der Submaxillargegend, die bald nach der anderen Seite übergreifen kann. Die Geschwulst fühlt sich am Hals außen bretthart an und dehnt sich, zwischen Unterkiefer und Zungenbein liegend, nach oben bis zum Ohre, nach unten bis zum Brustbein aus. Sie verursacht eine hochgradige Kieferklemme, die die frühzeitig indizierte chirurgische Behandlung sehr erschwert und somit zu dem lebensgefährlichen Charakter der Erkrankung beiträgt.

Die in Begleitung der akuten entzündlichen Affektionen der Mund- und Wangenschleimhaut und des Kiefers sowie der Zähne entstehende Lymphdrüsenentzündung des Unterkiefers kann eine bestehende Kieferklemme verstärken.

Da die Entzündungsprodukte bei Affektionen der Mund- und Wangenschleimhaut, des Kiefers und der Zähne durch die Lymphbahnen den submaxillären Lymphdrüsen zugeleitet werden, kommt es in diesen zu einer Lymphadenitis. Jede der von Partsch bezeichneten Lymphdrüsen A, B, C schwellen anfangs an, sie sind bretthart infiltriert.

Beim Fortschreiten der Entzündung verschmelzen sie dann mit dem sie eindeckenden Fettgewebe zu einem gemeinsamen Tumor. Es entsteht die Perilymphadenitis der genannten Drüsen. Ihre Schwellung nimmt unter Rötung und Spannung der Haut die Stelle von der Mitte des Unterkieferkörpers bis zum Kieferwinkel ein. Hierauf ist die entzündliche Kieferklemme bei diesem Krankheitsbilde zurückzuführen.

Während bisher bei den beschriebenen Erkrankungen muköse und submuköse Prozesse die Kieferklemme verursachen, kann durch fortschreitende Entzündung auch die benachbarte Kaumuskulatur in Mitleidenschaft gezogen und so auf diesem Wege ein gleicher Endzustand erzielt werden. Infolge der entzündlichen Infiltration im interstitiellen Gewebe des Musculus masseter oder des Musculus pterygoideus zuweilen auch beider, verliert der Muskel seine Bewegungs- und Dehnungsfähigkeit. Im weiteren Verlauf der Entzündung des Muskels kann es zu einer Muskelphlegmone kommen. Da dieser Entzündungsprozeß sehr schmerzhaft ist, geht eine reflektorische Kieferklemme mit der entzündlichen einher. Die reflektorische Kieferklemme tritt aber gegen die entzündliche zurück, denn bei einem Versuch, in der Narkose den Mund zu öffnen, bleibt der Widerstand durch die entzündliche Erscheinung im Muskel zum großen Teil bestehen.

Unter den akuten Erkrankungen, die mit einer Entzündung des submukösen Gewebes und der Muskulatur einhergehen können, ist an erster Stelle die Periodontitis acuta und die Periostitis alveolaris zu nennen; sie bilden die häufigste Ursache der Kieferklemme in der zahnärztlichen Praxis.

Eine Periodontitis acuta mit Kieferklemme tritt bei Infektion der Wurzelhaut nach Zerfall der Pulpa in den Prämolaren und Molaren des Unterkiefers ein.

Nach Römer lassen sich drei Stadien dieser Erkrankung unterscheiden.

Im ersten Stadium kommt es zu einer Hyperämie der Wurzelhaut, zur Auflockerung und serösen Durchtränkung des periapikalen Gewebes. Gehen die Erscheinungen nicht zurück, so entwickelt sich das zweite Stadium der Erkrankung. Es treten neben der stärkeren Hyperämie in der umgebenden Wurzelhaut des Zahnes zahlreiche Eiterpünktchen in der Nähe der Wurzelspitze auf. Diesem Stadium folgt gewöhnlich das dritte, das durch Abszeßbildung und Durchbruch des Eiters charakterisiert ist. Der Eiter, der sich in der Alveole befindet, dringt in die Markräume des Alveolarfortsatzes ein und bricht durch die äußere Knochenlamelle des Alveolarfortsatzes nach dem Periost durch. Aus der Periodontitis entsteht so die Periostitis. Das Periost des Knochens erscheint geschwollen, ein Oedem der Wange tritt hinzu und so entsteht eine Kieferklemme, die durch das Uebergreifen des Entzündungsprozesses auf den Ansatz der Kaumuskulatur, d. h. auf das Gewebe des Musculus masseter und Musculus pterygoideus internus, zuweilen auch beider, verstärkt wird.

Unter ähnlichen Erscheinungen verläuft der erschwerte Durchbruch der dritten unteren Molaren. Ohne daß diese selbst erkrankt zu sein brauchen, kann eine schwere Phlegmone vorkommen, die dann im allgemeinen zu hochgradiger Kieferklemme führt. Dies ist gewöhnlich der Fall, wenn der Weisheitszahn durch Raummangel so hart an den aufsteigenden Ast des Unterkiefers zu liegen kommt, daß der hintere Zahnfleischrand sich nicht mehr über die Zahnkrone zurückziehen kann. Die Schleimhautbedeckung des aufsteigenden Astes findet dann nach Römer keinen Abschluß gegen die Krone des unteren dritten Molaren, sondern legt sich auf seine Kaufläche und bedeckt sie oft zum großen Teil. Es entsteht dann eine Tasche oder ein Blindsack. In diesem setzen sich die Speisereste fest und bringen die Epithelauskleidung des Blindsackes zur Ulceration (Römer). Zugleich wird das überragende Zahnfleisch durch den gegenüberliegenden Zahn des Oberkiefers gequetscht. Durch diese beiden Momente, Reizung und Quetschung durch den Kauakt von außen und Infektion durch Mikroorganismen und Speisereste im Innern der Tasche, kommt es zur eitrigen Entzündung des Zahnfleisches in der Nähe des Weisheitszahnes, die sich auf das Periost des Kiefers fortsetzt und zu einer schweren Periostitis mit Infektion der umgebenden Weichteile in der beschriebenen Art führt (Römer). Die Schleimhaut auf dem Trigonum retromolare und am Kiefer schwillt an und wird ödematös, ebenso die Wangenschleimhaut. Es entsteht eine mäßige Kieferklemme. Durch Uebergreifen der entzündlichen Schwellung auf die Ansatzstelle des Musculus masseter und pterygoideus internus kommt es zu einer hochgradigen Kieferklemme, so daß der Mund überhaupt nicht geöffnet werden kann.

Unter den chronischen Erkrankungen ist für die Entstehung einer Kieferklemme die Aktinomykose zu erwähnen. Diese betrifft sowohl das Unterschleimhautgewebe wie auch die Muskulatur.

Der Erkrankung unterliegen besonders im landwirtschaftlichen Berufe tätige Personen. Im Gesicht tritt sie hauptsächlich am Unterkiefer auf. Von 33 Fällen, die J ä h n beobachtete, entfielen 21 Fälle auf den Unterkiefer, 10 Fälle auf den Oberkiefer, 1 Fall auf die Zunge.

Die bevorzugte Eintrittstelle des Strahlenpilzes ist bekanntlich die Mundhöhle. Dorthin gelangen die Pilze auf die verschiedenste Art, meist auf vegetabilischen Fremdkörpern.

Da die Entstehungsursache der Aktinomykose von dem Eindringen des Strahlenpilzes abhängig ist, so kommen sämtliche Kontinuitätstrennungen der Schleimhaut des Mundes in Betracht. Dieses sind Extraktionswunden, die Wurzelkanäle tiefzerstörter, kariöser und pulpaloser Zähne und die meist bestehenden entzündlichen Lockerungen und Verletzungen der Weichteile, die solche Zähne umgeben. Hierzu ist ebenfalls der Epitheldefekt beim Durchbruch des dritten Molaren zu rechnen. Außerdem kommt es oftmals bei der Unsitte, Gräser und Halme zu kauen, zu einer Infektion durch in das Gewebe sich einbohrende Granen, auf denen Strahlenpilze angesiedelt sind.

Man unterscheidet eine zentrale und eine periphere Form der Aktinomykose. Sind die Strahlenpilze bei der zentralen Erkrankung in den Wurzelkanal der Zähne eingewandert, dann kommt es zu einer Periodontitis, die sich von einer solchen bei wurzelkranken Zähnen zunächst nicht unterscheidet. Wenn die Entzündungserreger jedoch nach dem Kiefer vorrücken, treten die besonderen Eigentümlichkeiten dieser Periodontitis in Erscheinung. Sie liegen nach P a r t s c h beim Durchbruch des Prozesses durch den Kieferknochen in einer dichteren Schwellung des Periostes und des Bindegewebes. Der zentrale Herd steht später meist mit der Außenseite des Kiefers, der stark aufgetrieben ist, durch Fisteln in Verbindung.

Die periphere Form der Aktinomykose ist durch Ausbreitung des Prozesses in der Mund- und Wangenschleimhaut gekennzeichnet, hier bewirkt der Strahlenpilz eine chronisch fortschreitende Entzündung. Anfangs besteht eine teigige, dann aber brettharte Schwellung der Mund- und Wangenschleimhaut. Ihre Infiltration zieht sich am hinteren Abschnitte der Wange und längs der Innenseite des aufsteigenden Astes des Unterkiefers in die Höhe oder setzt sich auf den Arcus palatoglossus fort. Kleine Abszesse öffnen sich ebenso in die Mundhöhle wie bei starker Infiltration der Wangenweichteile nach außen auf die Haut der Wange und Temporalgegend. Oft sind die Kaumuskeln betroffen, besonders der Musculus masseter ist von diffusen Infiltraten durchsetzt, die aus Granulationsgewebe bestehen und entweder verfetten oder eitrig zerfallen.

Die Kieferklemme bei der Erkrankung an Aktinomykose ist nur auf die brettharte Infiltration der Weichteile und Muskulatur zurückzuführen, da ja keine besonderen Schmerzen oder Drüsenschwellungen bestehen.

Während es bei den beschriebenen Erkrankungen, d. h. der Periodontitis, der Periostitis usw., zu einer Kieferklemme durch Beteiligung des Bindegewebes und der Kaumuskulatur kommt, kann auch eine Be-

wegungshemmung des Kiefers aufttreten, wenn die Kaumuskulatur allein erkrankt ist. Zuerst kommen hier der akute Rheumatismus der Kaumuskulatur sowie primäre eitrige und metastatische Muskelabszesse in Betracht. In der Literatur habe ich Anhaltspunkte für diese Leiden nicht gefunden, doch ist es immerhin möglich, daß bei ihrem Bestehen in der Kaumuskulatur eine Kieferklemme eintreten kann.

Dagegen ist bei den chronischen Erkrankungen der Kaumuskulatur Kieferklemme oft beobachtet worden, und zwar bei der Myositis ossificans progressiva und der Syphilis.

Bei der Myositis ossificans progressiva handelt es sich nach Lexer um multiple fortschreitende Verknöcherungen, die zum Teil am Periost des Unterkiefers beginnend, als Exostosen der Muskelansätze sich von hier aus spangenartig in das Muskelbindegewebe und in die Fascien ausbreiten, zum Teil mitten in den Muskelbäuchen ihren Anfang nehmen. Diese Verknöcherungen breiten sich nach beiden Seiten aus und verwachsen mit dem Knochen oder bleiben auch ohne Verbindung zu diesem.

Die Entstehung des Leidens ist viel umstritten. Die klinische Erscheinung des entzündlichen Beginnes in den Muskeln gab der Krankheit den Namen. Die Myositis ossificans progressiva nimmt vom intermuskulären Bindegewebe ihren Ursprung, in diesem tritt ein zellreiches Keimgewebe auf, das die Eigenschaft besitzt, straffes Bindegewebe und Knochen zu bilden. Den Grund sieht man in einer Entwicklungsstörung des Skelettes oder in einer mangelhaften Differenzierung des Mesenchyms (Strempel), wodurch auch das Muskelbindegewebe eine knochenbildende Fähigkeit gewinnt (Lexer).

Die Kaumuskulatur wird eigenartigerweise meist zuletzt befallen. Die hierbei sich ausbildende hochgradige Kieferklemme führt zur Störung der Nahrungsaufnahme und kann, sofern nicht künstliche Ernährung einsetzt, den Tod durch Inanition verursachen.

Bei der Syphilis wird die Kaumuskulatur im primären und sekundären Stadium nicht befallen, dagegen kann der Musculus masseter im tertiären Stadium Sitz einer luetischen Erkrankung sein. Nach Lexer entsteht gewöhnlich einige Jahre nach der Infektion eine diffuse, fibröse Myositis syphilitica im Masseter, der ganze Muskel schwillt bald akut, bald chronisch infolge einer interstitiellen Entzündung an, wird hart und schmerzhaft auf Druck und Bewegung. Gleichzeitig entsteht eine Kieferklemme. Diese kann als narbige Kontraktur bestehen bleiben, wenn der ganze Muskel sich unter starker Verkürzung in einen bindegewebigen Strang umwandelt, und sich innerhalb der diffusen Infiltration kleine gummöse Herde entwickelten.

Das umschriebene Muskelgumma gehört nach Lexer fast ausschließlich der Spätform an. (10—30 Jahre nach der Infektion.) Es bildet sich mitten im Muskelbauch des Masseters oder nahe am Ansatz oder Ursprung als umschriebener, derber Knoten und erreicht manchmal eine bedeutende Größe. Bald ist der Muskel von einem, bald von mehreren Knoten befallen. Erweicht das Gumma, so kommt ein gummöser Abszeß zustande. Während der gummösen Erkrankung tritt

Kieferklemme ein. Diese wird fortbestehen, wenn es infolge Umwandlung des Muskels in Narbengewebe zur Kieferkontraktur kommt.

Eine akute Erkrankung in der weiteren Umgebung des Kiefergelenkes, die zur Kieferklemme führt, ist die Parotitis epidemica. Die Entzündung ist kontagiös, tritt meist epidemisch auf und befällt besonders Kinder. Der Erreger der Parotitis epidemica ist unbekannt. Aller Wahrscheinlichkeit nach dringen die Erreger durch die Speichelausführungsgänge ein. Es kommt zu einer Schwellung der Parotis, diese liegt als großer Tumor auf dem aufsteigenden Mandibularast vor und unter dem Ohre. Der Grad der Schwellung ist verschieden. Gleichzeitig mit der Parotis können die sublingualen und submaxillaren Speicheldrüsen geschwollen sein. Die Kieferklemme ist bei dieser Affektion neben der Vergrößerung der Drüse auf die ödematöse Schwellung der Haut zurückzuführen.

Eine weitere Veranlassung der Kieferklemme kann ein Trauma sein.

Als Folge eines solchen ist auch gewissermaßen die Verlagerung des Unterkiefers nach hinten, die sehr seltene Luxatio mandibulae posterior anzusehen, trotzdem es sich bei ihrem unkomplizierten Zustandekommen nicht um eine äußere Gewalteinwirkung handelt. Eine Luxation des Unterkiefers nach hinten kommt durch schnelles Schließen des weit geöffneten Mundes zustande, im Gegensatz zur Luxation nach vorn, die beim schnellen und weiten Oeffnen des Mundes eintritt und mit Kiefersperre verbunden ist.

Die Luxation nach hinten pflegt fast nur bei jugendlichen und greisenhaften Personen weiblichen Geschlechts vorzukommen. Bei dieser Verrenkung des Unterkiefers tritt das Köpfchen unter die Pars tympanica des Schläfenbeines an der Vorderfläche des Processus mastoideus. Der Gelenkkopf steht dann direkt unterhalb des Gehörganges.

Die anatomischen Voraussetzungen für das Zustandekommen einer Luxation nach hinten liegen nach Thiem in einer flach entwickelten Gelenkpfanne und in einer besonderen Formabweichung des Os tympanicum. Beides findet sich vorwiegend beim weiblichen Geschlecht.

Das Os tympanicum, die hintere Wand der Gelenkpfanne, schließt zugleich den knöchernen Gehörgang nach vorn und nach unten ab. Der Knochen steigt zunächst senkrecht vom Felsenbein nach abwärts und schlägt sich sodann beim Manne tiefer, beim Weibe ungefähr in halber Höhe des Processus mastoideus nach hinten um, sich an den genannten Knochen unter einer geringen Einrollung nach oben anlegend. An der Umschlagsstelle nach hinten findet man beim Manne eine ziemlich scharfe Knochenkante, die nach unten ragt und sich in 2 Blätter nach innen spaltet. (Knöcherne Scheide für den Processus styloideus). Beim Weibe ist an dieser Stelle keine scharfe Knochenkante, sondern der Umschlagswinkel ist ein abgerundeter, hier hinten kaum tiefer herabragender Knochenwall als das Tuberculum articulare vorn. Es wäre diesem analog als Tuberculum tympanicum zu bezeichnen (Thiem).

Diese anatomische Betrachtung macht es erklärlich, daß der Processus condyloideus der Mandibula auch einmal über den genannten Knochenwall hinübergleiten kann. Der Gelenkfortsatz findet hier genügend Raum und liegt dann unterhalb des knöchernen Gehörganges. Diesen Raum bezeichnet T h i e m als Fossa tympanico-stylo-mastoidea, da er nach innen vom Processus styloideus nach vorn vom Tuberculum tympanicum und nach hinten vom Processus mastoideus begrenzt wird. Die Fossa tympanico-stylo-mastoidea ist beim Manne sehr klein, außerdem ragt die hintere Gelenkwand so tief herab und endigt, wie schon erwähnt, in einer scharfen Knochenkante. Es ist also fast unmöglich, daß der Processus condyloideus über die Knochenkante hinweg nach hinten zu springen vermag. Beim Weibe ist die erwähnte Grube erheblich geräumiger, so daß schon eine bloße Betrachtung dieser Gegend genügen müßte, um einen weiblichen vom männlichen Schädel zu unterscheiden. Hierin liegt also die anatomische Ursache dafür, daß die Luxation fast ausschließlich bei Frauen beobachtet wurde (T h i e m).

Auch die Formverschiedenheit des Unterkiefers im Kinder- und Greisenalter gegenüber dem Unterkiefer der Erwachsenen müssen zur Erklärung des Vorganges herangezogen werden. Aufsteigender und horizontaler Ast der Mandibula bilden beim Erwachsenen einen Winkel von wenig über 100 Grad. Bei Jugendlichen verlaufen die beiden Aeste in einem flachen Winkel. Der Unterkiefer liegt somit dem Oberkiefer gleichsam als horizontales Knochengebilde an (S c h m i d).

Im Greisenalter wird der Unterkieferwinkel infolge Zahnlückenschwundes und Altersschrumpfung des Knochens wieder flacher. Dieses ist für die Zugwirkung der Kaumuskulatur von großer Bedeutung. Die vorderen Kaumuskeln, die Mm. pterygoidei und der Masseter, die hauptsächlich am aufsteigenden Kieferaste beim Erwachsenen ihren Ansatz haben, wirken normalerweise nach vorn und oben. In den anderen genannten Altersklassen verlieren sie, weil kein eigentlicher aufsteigender Ast existiert, die Zugrichtung nach vorn fast vollständig und diese bleibt nur nach oben bestehen. Anders verhält es sich beim Musculus temporalis, seine Ansatzstelle ist der Processus coronoideus, die außerhalb des Bezirkes liegt, der den Altersveränderungen ausgesetzt ist. Der Musculus temporalis behält so seine nach oben und hinten ziehende Wirkung in vollem Umfange bei. Dadurch, daß sich der Processus coronoideus beim Oeffnen des Mundes nach vorn und unten bewegt, entsteht eine Spannung, auf die er mit einem kräftigen Zug nach hinten reagiert. Im Jugend- und Greisenalter fehlt aus den oben erwähnten Gründen die antagonistische Wirkung des Musculus masseter und der Musculi pterygoidei. So kann dann bei niederem Tuberculum tympanicum der Gelenkkopf über dieses in die beim weiblichen Schädel breite Grube vor dem Processus mastoideus gerissen werden. Die Luxation ist perfekt. (T h i e m.)

Erwähnt muß noch werden, daß, wenn durch Schlag oder Stoß bei geschlossenem Munde, das Os tympanicum bricht und gleichzeitig

der Kiefer nach hinten luxiert wird, es zu einer Kiefersperre, nicht zur Kieferklemme, kommt.

Eine Kieferklemme kann auch durch Verletzungen der verschiedensten Art des Gelenkes und seiner angrenzenden Knochen verursacht werden.

Einwirkung stärkerer Kräfte durch wuchtigen Stoß, Fall, Schlag und Nahgeschosse auf das Kiefergelenk kann zu einer gänzlichen oder teilweisen Zertrümmerung seiner Teile führen. Im Heilungsverlauf entstehen kallöse Massen und später eine bindegewebige oder knöcherne Verwachsung der Gelenkflächen. Es muß aber erwähnt werden, daß selbst schwere Kiefergelenkverletzungen ohne Beeinträchtigung der Bewegung heilen können. Dies ist wohl darauf zurückzuführen, daß die Zwischenknorpelscheibe nicht verletzt war.

Weniger starke Gewaltwirkungen und Verletzungen durch Ferngeschosse rufen geringere Beschädigungen, entweder kleinere Knochenabsplitterungen oder einen Bruch des Gelenkkopfes allein innerhalb der Kapsel hervor.

Der abgesprengte Gelenkkopf kann nach außen vorn und oben unter den Jochbogen verlagert werden und festheilen. Er stemmt sich dann bei der Oeffnung des Mundes gegen den Jochbogen, wodurch eine Bewegungshemmung entsteht. Mehrere Fälle dieser Art beschreibt Becker.

Besonders erwähnenswert sind die traumatischen Ankylosen, die durch Verletzung eines oder beider Kiefergelenke während des Geburtsaktes hervorgerufen werden können. Viele Fälle dieser Art sind früher zu den angeborenen Ankylosen gezählt worden.

Die Verletzungen des Kiefergelenkes kommen durch Anlegen der Geburtszange zustande, wobei die Backen der Zange einen Bruch des Gelenkköpfchens verursachen, dessen Ausheilung durch fibröse oder knöcherne Ankylose erfolgen kann. Auch bei der Anwendung des Veit-Smellieschen Handgriffes bei Beckenendlagen kann es durch zu starken Zug am Unterkiefer zu einer Verletzung des Kiefergelenkes kommen, der sich oft eine Ankylosierung des Gelenkes anschließt.

Verletzungen der Knochen in weiterer Entfernung vom Gelenk, d. h. des Unterkiefers und des Jochbeines bzw. des Oberkiefers oder Keilbeines können zu Verwachsungen knöcherner Art (Synostosen) dieser Teile führen. Am Unterkiefer ist es besonders der Processus coronoideus. Wird dieser gleichzeitig mit dem Jochbein oder Oberkiefer verletzt, so besteht vorzugsweise, wenn ausgedehnte Splitterung vorhanden ist und der Unterkiefer längere Zeit ruhig gestellt wird, die Gefahr einer knöchernen Verwachsung der beiden Teile und somit einer Kieferklemme. Nußbaum berichtet über einen solchen Fall: „Bei einem Patienten, der durch Granatsplitter verwundet worden war, bestand eine ausgedehnte Zertrümmerung der Wange und des aufsteigenden Astes der Mandibula. Nach vier Wochen wurde eine vollkommene Unbeweglichkeit des Unterkiefers festgestellt. Das Röntgenbild ließ Verdacht auf knöcherne Verwachsung aufkommen. Nach Heilung der Weichteilwunde wurde zur Operation geschritten, es

zeigte sich, daß eine drei Zentimeter breite, knöcherne Verbindungsbrücke zwischen Processus coronoideus und Jochbein bestand".

Ueber 4 Fälle, in denen eine Verwachsung des Processus coronoideus mit der Lamina externa des Processus pterygoideus stattgefunden hatte, berichtet Chrubb im Brit. med. journal 1920. Das Gelenk war intakt geblieben. Die teils narbige, teils knöcherne Verbindungsbrücke der beiden Fortsätze war eine Folge einer traumatischen Läsion, kompliziert durch Bruch des Jochbogens.

Auch ohne daß es zu einer knöchernen Verwachsung mit den benachbarten Knochen kommt, kann der verletzte Processus coronoideus des Unterkiefers die Ursache für eine Kieferklemme sein und zwar dann, wenn es nach Bruch des Processus coronoideus zu einer abnormen Verlängerung desselben kommt. Einen solchen Fall beschreibt Pichler:

„Ein 31 jähriger Mann hatte infolge einer Kriegsverletzung eine Kieferklemme zurückbehalten, die ihm eine Oeffnung des Mundes auf 5 mm gestattete, innerhalb dieser Grenze war die Bewegung frei, schmerz- und mühelos. Das Projektil, ein Gewehrgeschoß, war durch die rechte Schläfe eingedrungen und an der Nasenwurzel wieder herausgetreten. Die Röntgenaufnahme zeigte das Fehlen nachweisbarer Veränderungen im Gelenk, jedoch eine abnorme Verlängerung des Rabenschnabelfortsatzes, der sich als unregelmäßig stielrunder Knochenzapfen etwa von der Länge und Dicke eines kleinen Fingers weit über den Jochbogen hinauf erstreckte. Mit Rücksicht auf diesen Befund habe ich den Versuch gemacht, das Uebel durch die Entfernung des Rabenschnabelfortsatzes zu beheben. Er wurde nach der Lähmung des III. Trigeminusastes durch einen Schleimhautschnitt längs des vorderen Randes des aufsteigenden Astes an seiner Basis freigelegt und dort von unten nach hinten oben in die Incisura semilunaris hinein abgemeißelt. Sofort ließen sich die Kiefer in völlig ausreichendem Maße voneinander trennen. Ich konnte nun den Rabenschnabelfortsatz mit einer Zange fassen, er ließ sich aber nicht wesentlich herabziehen, jedoch war er sonst in allen Richtungen fast frei beweglich. Es war nun schwierig, die Verbindung dieses Knochenstückes mit Messer und Raspatorium so weit zu durchtrennen, daß es herausgedreht werden konnte. Schließlich gelang es vollständig, wenn auch unter Zerbrechen in zwei Teilstücke. Nach Heilung der Operationswunde war die Bewegung des Kiefers wieder normal. Die unregelmäßige Form des Rabenschnabelfortsatzes an seiner Basis scheint dafür zu sprechen, daß ursprünglich dort eine Fraktur bestanden hatte. Seine starke Verlängerung wird wohl durch Anheilung eines vom Schläfenmuskel hoch hinaufgezogenen Fragmentes oder durch eine teilweise Verknöcherung des Muskels oder seiner Sehne zustande gekommen sein. Das mechanische Hindernis bestand vielleicht zum Teil darin, daß der Schläfenmuskel durch die Knocheneinlagerung seine Dehnungsfähigkeit verloren hat, denn das Knochenstück ließ sich ja bei seiner Abtrennung nicht merklich herabziehen. Wahrscheinlich aber hat sich schon bei ganz geringer Oeffnung der

lange Rabenschnabelfortsatz von hinten an den Jochbogen angestemmt. Für das Bestehen eines solchen knöchernen Hindernisses sprach die völlige Wirkungslosigkeit aller mechanischen Dehnungsversuche."

Eine häufige Ursache der Kieferklemme, die durch Traumen in der Umgebung des Gelenkes hervorgerufen wird, beruht auf narbiger Kontraktur der Haut, Muskeln und Schleimhhaut.

Bei Verletzungen und Verbrennungen der Haut kommt es zur Bildung von Narben, die keine Elastizität wie die Haut besitzen und infolgedessen zu einer Bewegungsstörung des Unterkiefers führen können. Die narbige Veränderung kann auf die äußere Haut beschränkt bleiben, wie es bei Verbrennungen geschieht. Durch Geschoßwirkungen wird aber meist die Muskulatur in Mitleidenschaft gezogen. Besonders sind es hier die Musc. masseter, temporalis und pterygoideus internus.

Bei der Heilung wird das Muskelgewebe, wenn die Zerreißung in ausgedehntem Maße stattgefunden hat oder eine Entzündung hinzugetreten ist, durch Bindegewebe ersetzt, das keine Dehnungsfähigkeit besitzt und somit eine dauernde Kieferklemme zur Folge hat. In vielen Fällen verwächst dazu noch die zerrissene Muskulatur mit dem unter ihr gelegenen Knochen. Dadurch kann dann, besonders wenn es an Stellen geschieht, die vom Ursprung und Ansatz in weiterer Entfernung liegen, Kieferklemme höchsten Grades hervorgerufen werden.

Verhältnismäßig selten entsteht eine Kieferklemme durch narbige Veränderungen der Schleimhaut der Wange. Als Ursache der narbigen Veränderungen sind Verbrennungen, Verätzungen durch Säuren und Alkalien und Geschoßwirkungen zu nennen, außerdem Operationswunden z. B. nach Exstirpation eines Karzinoms der Wangenschleimhaut; wobei meist schwere Substanzverluste der Schleimhaut notwendig werden. Wenn man bedenkt, welche hohe Anforderung beim normalen Kauakt an die Elastitizität der Wangenschleimhaut gestellt wird, die beim geschlossenen Munde ohne Faltenbildung eine viel kleinere Fläche einnimmt als beim geöffneten, so ist es begreiflich, daß, sobald diese Elastizität durch Narbenstränge zerstört ist, Kieferklemme bestehen muß. Je nach Ausdehnung der Verletzungen bilden sich derbe Narbenstränge in der Schleimhaut der Wange, die oft vom oberen zum unteren Alveolarfortsatz hinziehen, und die dann beim Versuche, den Mund zu öffnen, sich straff anspannen und die Oeffnung verhindern.

Bei Neubildungen im Bereich der Kiefer kann es zu einer Kieferklemme kommen, wenn sie größere Ausdehnung gewinnen und auf die benachbarten Gewebe übergreifen.

Von den gutartigen Geschwülsten sind es besonders die Exostosen und Osteome, die eine Behinderung bei der Bewegung der Mandibula verursachen können, desgleichen können Riesenzellensarkome, die

vom Bindegewebe in der Nähe des Tuber maxillare ausgehen, Kieferklemme hervorrufen.

Exostosen am Jochbein und an der Facies posterior des Oberkiefers hemmen die Bewegung des Processus coronoideus. Befindet sich eine stärkere Knochenwucherung an diesem selbst, so daß eine abnorme Vergrößerung des Processus coronoideus stattfindet, dann haben wir das gleiche anatomische Bild wie bei dem schon besprochenen Fall der angeborenen Hypertrophie des Rabenschnabelfortsatzes und wie bei der Verletzung des Processus coronoideus, die Pichler beschrieben hat. Der Spielraum in der Fossa temporalis ist dann durch die Massenzunahme des Rabenschnabelfortsatzes derart eingeengt, daß dieser gleich beim Beginn der Oeffnungsbewegung einen Widerstand am Processus zygomaticus des Oberkiefers findet.

Von den bösartigen Geschwülsten sind es besonders die zentralen Sarkome der Kiefer und die Karzinome, die bei großer Ausdehnung Kieferklemme verursachen könnnen. Sie wird oft verstärkt durch die Kompression der Gefäße, die zu einer venösen Stauung und Oedem führt.

Die zentralen Sarkome des Oberkiefers nehmen ihren Ursprung vom Mark der Knochen und zerstören die kleinen Knochenbälkchen in diesem. Wenn die Sarkome sich hier ausgedehnt haben, treiben sie die Rindensubstanz des Kiefers vor und durchbrechen sie. Daraufhin greifen sie auf die deckenden Weichteile über, durchsetzen auch die Muskulatur und vernichten so ihre Zusammenziehbarkeit und ihre Dehnungsfähigkeit.

Das Karzinom des Mundes beginnt meist als warziges Geschwür der Schleimhaut, es verbreitet sich schnell in die Fläche und in die Tiefe der Wangen- und Mundschleimhaut. Besonders verhängnisvoll ist das Auftreten tief im Munde an der Umschlagsfalte der Schleimhaut auf die Gaumenbögen, weil hier rasch die Kaumuskulatur ergriffen werden kann.

Greift das Karzinom auf die Wangenschleimhaut über, so breitet es sich besonders in der Umschlagsfalte vom Alveolarfortsatz zur Wange aus. Das Karzinom verwandelt dann die Wange in eine brettharte Masse und verursacht somit eine hochgradige Kieferklemme.

Zuletzt sei noch die Kieferklemme auf neurogener Grundlage erwähnt.

Es handelt sich hierbei um eine Zusammenziehung der Kaumuskulatur, die dadurch zustande kommt, daß ein Reiz auf den Trigeminus ausgeübt wird, sei es in seinem peripheren oder zentralen Verlauf.

Man unterscheidet nach Lexer drei Formen der neurogenen Kontraktur der Kaumuskulatur:

1. Die reflektorische. Sie wird durch eine Reizwirkung auf den Nervenendapparat hervorgerufen, durch sensible Fasern des Trigeminus zum Zentralorgan fortgeleitet und hier durch Vermittlung der

Zellen auf das motorische Gebiet übertragen. So kommt es, daß bei Entzündungen des Kiefergelenkes dieses die am wenigsten schmerzhafte Stellung einnimmt und in ihr durch reflektorische Spannung der Kaumuskulatur gehalten wird. Eine langdauernde Muskelkontraktion erzeugt nach Lexer oft eine nutritive Muskelverkürzung und Muskelschrumpfung.

Reflektorische Kieferklemme ist ebenfalls durch entzündliche Reizzustände außerhalb des Kiefergelenkes, die die sensiblen Fasern des Trigeminus treffen, beobachtet worden, so bei Phlegmonen der Kaumuskulatur (Lexer) bei entzündlichen Zuständen an der Schleimhaut des Mundes, bei einer Periodontitis am Kiefer, durch einen kariösen Prozeß am Weisheitszahn oder bei seinem erschwerten Durchbruch. (Oppenheimer.)

2. Die spastische Kieferklemme. Diese beruht auf einer pathologischen Reizung der motorischen Nervenfasern in ihrem zentralen oder peripheren Verlauf oder sie ist psychogenen Ursprungs.

Von den Erkrankungen des Zentralnervensystems verursachen Meningitis, Tetanie, Epilepsie, Hydrocephalus sowie Hirntumoren und Hirnblutungen einen tonischen oder klonischen Kaumuskelkrampf.

Zu einer besonderen charakteristischen Kieferklemme kommt es beim Wundstarrkrampf. Das Toxin des Tetanusbacillus erregt die motorischen Nervenfasern und ruft einen Kaumuskelkrampf hervor. Die Kiefer sind fest aufeinandergepreßt, so daß sie oft ohne Verletzung nicht geöffnet werden können. (Trismus.)

Bei der spastischen Kieferklemme psychogenen Ursprungs, die durch Hysterie hervorgerufen wird, besteht ein seelisches Unvermögen des Patienten, die Muskulatur in Anspruch zu nehmen.

Die Anstrengungen des Patienten, den Mund zu öffnen, sind echt, aber undurchführbar. Von der Hysterie war es schon seit langem bekannt, daß neben den Krämpfen anderer Muskelgruppen, auch solche der Kaumuskulatur auftreten, und daß schmerzhafte Eingriffe oder Traumen bei Hysterischen ebenfalls Kaumuskelkrämpfe auslösen können. Von Perthes u. a. wurde jedoch das Vorkommen isolierter Kaumuskelkrämpfe bezweifelt. (Schmid.)

Die Erfahrungen des Weltkrieges haben aber gelehrt, daß bei der bis dahin unbekannten Soldatenhysterie eine isolierte Kieferklemme vorkommen kann.

Nußbaum sagt hierüber: „Nach Gaupp verbindet sich im Kriege oft das psychische Trauma mit dem körperlichen, aber letzteres steht an Bedeutung nach. Chronische Schädigung der Körperkräfte und namentlich der seelischen Widerstandskraft ebnet den Boden für das Auftreten psychogener Erkrankungen. Die traumatische Soldatenhysterie hat, wie die Hysterie jugendlicher Personen überhaupt, Neigung zu starken psychomotorischen Reaktionen, wie Krämpfen, Lähmungen usw. Gaupp schildert die auftretenden Symptome teilweise als zeitliche Fortdauer akuter Schreckwirkungen, die als vor-

übergehende Erscheinungen in der Breite des Normalen liegen, teilweise als Fixationen von Haltungen des Körpers, die ursprünglich durch Schmerzen verursacht waren." Nußbaum beschreibt einige Fälle von traumatischer Soldatenhysterie, bei denen eine Kieferklemme nach Verletzungen des Kiefergelenkes und seiner Umgebung bestand, obwohl durch die Verletzungen keine Veränderungen hervorgerufen waren, auf denen die Kieferklemme beruhen konnte.

3. Die paralytische Kontraktur, die infolge von Alkoholinjektionen bei Trigeminusneuralgien und nach Mandibularanästhesie von Nußbaum beobachtet worden ist, kann durch eine Schädigung des Nervus mylohyoideus verursacht worden sein. Hierdurch wurden die hauptsächlichsten Mundöffner gelähmt, so daß die Mundschließer in den Zustand der Kontraktion versetzt, hierin verharrten. Die Frage, ob eine paralytische Kaumuskelkontraktion bestehen kann, bedarf noch der Klärung, da nur wenige Fälle veröffentlicht wordend sind.

Wie aus der vorliegenden Arbeit zu ersehen ist, sind die Ursachen der Kieferklemme mannigfaltiger Art, ihre Behandlung wird also die Aufgabe der verschiedenen Fachärzte sein, Chirurgen, Ohren-, Nerven-, Zahnärzte u. a. haben sie durchzuführen.

Literatur.

1. Albert: „Die Erkrankung des Kiefergelenkes. Handbuch der Zahnheilkunde von Scheff. Band II.
2. Becker: „Die Kieferklemme und ihre Behandlung." Dtsche. Monatsschrift für Zahnheilkunde 1919.
3. Capony: zitiert nach Orlow.
4. Chaton: zitiert nach Schmid.
5. Chrubb: Brit. med. journal 1920.
6. Gaupp: „Hysterie und Kriegsdienst." Münch. med. Wochenschrift, 62. Jahrgang, Nr. 11.
7. Henschen: zitiert nach Schmid.
8. Hildebrand-König: „Allgemeine Chirurgie" 1919.
9. König: „Spezielle Chirurgie" 1914.
10. v. Langenbeck: Langenbecks Archiv, Band 1.
11. Lexer: „Allgemeine Chirurgie" 1920.
12. Misch: „Lehrbuch der Grenzgebiete der Medizin und Zahnheilkunde" 1922.
13. Murphy: zitiert nach Schmid.
14. Nußbaum: „Die chronischen, traumatischen und pseudotraumatisch-hysterischen Ankylosen und Kontrakturen." Dtsche. Vierteljahrsschrift für Zahnchirurgie 1921, Band IV.
15. Ollier: zitiert nach Orlow.
16. Oppenheim: „Lehrbuch der Nervenkrankheiten" 1902.
17. Orlow: „Ankylosis mandibulae vera". Dtsche. Zeitschrift für Chirurgie. Band 66.
18. Partsch: „Handbuch der Zahnheilkunde", Band I.
19. Perthes: „Chirurgie der Kiefer". Handbuch der praktischen Chirurgie von Bruns, Garré usw.
20. Pichler: „Kieferklemme durch überlangen Kronenfortsatz." Zentralblatt für Chirurgie 1925, Band 33.

21. Römer: „Chirurgie der Zähne und des Zahnfleisches.“ Handbuch der praktischen Chirurgie.
22. Rose: zitiert nach Schmid.
23. Schattauer: zitiert nach Schmid.
24. Solger: „Ein Fall von angeborener knöcherner Ankylose.“ Virchows Archiv 1874.
25. Schmid: „Ueber die angeborene Kieferklemme.“ Bruns Beiträge zur klinischen Chirurgie. Band 129.
26. Strempel: zitiert nach Lexer.
27. Tröltsch: „Lehrbuch der Ohrenheilkunde.“
28. Thiem: „Ueber Verrenkung des Unterkiefers nach hinten.“ Archiv für klinische Chirurgie 1888.
29. Williger: „Zahnärztliche Chirurgie“ 1920

Lebenslauf.

Am 29. April 1896 wurde ich als Sohn des Bankbeamten Adolf Mantel und seiner Ehefrau Martha, geb. Posewitz, zu Charlottenburg geboren und evangelisch getauft. Seit Ostern 1902 besuchte ich das Städt. Schiller-Realgymnasium zu Charlottenburg und trat bei Kriegsausbruch als Kriegsfreiwilliger in das Heer ein. Am 16. Januar 1919 wurde ich als Leutnant der Reserve entlassen.

Vom Wintersemester 1918/19 bis zum Sommer-Semester 1919 studierte ich an der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin Nationalökonomie. Vom Zwischensemester 1919 widmete ich mich nach Beibringung des Reifezeugnisses bis zum Wintersemester 1921/22 dem Studium der Zahnheilkunde an der Friedrich-Wilhelms-Universität in Berlin. Am 19. November 1920 bestand ich das zahnärztliche Vorexamen, im Sommersemester 1922 das zahnärztliche Staatsexamen mit dem Prädikat „gut“ und erhielt die Approbation als Zahnarzt vom 2. August 1922.